

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Janvier 1893, à 1 heure

Par HENRI-CHARLES-MARIE BERNARD,

Né à Flers (Nord), le 26 Février 1868.

DE L'EMBRYOCARDIE TACHYCARDIQUE

ET

DE L'EMBRYOCARDIE DISSOCIÉE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.
 { CHANTEMESSE et HEIM, agrégés.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 26 Janvier 1893, à 1 heure

Par HENRI-CHARLES-MARIE BERNARD,

Né à Flers (Nord), le 26 Février 1868.

DE L'EMBRYOCARDIE TACHYCARDIQUE

ET

DE L'EMBRYOCARDIE DISSOCIÉE

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

Juges : MM. { DIEULAFOY, professeur.
 { CHANTEMESSE et HEIM, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BAILLON.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		DIEULAFOY.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		N.
Pharmacologie.....		N.
Thérapeutique et matière médicale.....		HAYEM.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
Clinique médicale.....		SEE (G.)
		POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....		TILLAUX.
Clinique chirurgicale.....		LE FORT.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN.
CHARRIN.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en ait point à leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE
ET DE MA MÈRE.

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR.

A MES FRÈRES ET SŒURS.

A MES PARENTS ET AMIS.

A MON ANCIEN ET VÉNÉRÉ MAÎTRE :
MONSIEUR LE CHANOINE MARGERIN,
Curé de Fourmies.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LEMOINE,

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lille.

A MONSIEUR LE DOCTEUR WERTHEIMER,

Professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Lille.

A TOUS MES AUTRES MAÎTRES.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LABOULBÈNE,

Médecin honoraire des hôpitaux,

Président de l'Académie de médecine,

Officier de la Légion d'honneur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552004_0043



INTRODUCTION



Durant les deux années que nous avons passées dans le service de M. le professeur Lemoine, il nous a été donné d'observer un cas d'embryocardie tachycardique au cours d'une pneumonie grippale. Nous en avons recueilli une très minutieuse observation et, le malade étant mort dans la clinique, nous avons pu en faire l'autopsie et nous livrer à l'examen microscopique de ses organes.

Un autre cas observé par notre maître et mis gracieusement par lui à notre disposition, servira à compléter l'étude que nous avons entreprise de ce syndrome clinique.

Sans être absolument nouveau, ce sujet est tout d'actualité, et, voyant que cette intéressante question n'était encore qu'imparfaitement élucidée jusqu'à ce jour, M. le professeur Lemoine nous a vivement

engagé à la reprendre, et c'est ainsi que nous l'avons choisie comme sujet de thèse inaugurale.

Connaissant les travaux de M. Huchard sur l'embryocardie et les cliniques plus récentes encore sur le rythme foetal sans tachycardie, nous n'avons pas la prétention de faire un travail nouveau : Mais, une étude d'ensemble de ces phénomènes groupés et classés méthodiquement, avec quelques nouvelles expériences sur sa pathogénie, nous a semblé utile, et c'est dans ce but que nous l'avons faite.

Dans une première partie, nous chercherons tout d'abord à donner une étude clinique de l'embryocardie, à en étudier la nature, les différentes formes qu'elle comporte, et à en indiquer la symptomatologie, le pronostic qu'elle porte avec elle et les différentes médications que nous pouvons lui opposer.

La seconde partie de notre travail comprendra l'historique de la question, la série des auteurs qui se sont occupés de ce phénomène, qui l'ont noté ou ont voulu lui donner une explication. Ce sera alors l'occasion d'en aborder la pathogénie, hélas ! bien obscure encore aujourd'hui, bien hypothétique, et de rapporter les diverses expériences que nous avons tentées dans cet ordre d'idées, au laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Lille.

Mais, auparavant, qu'il nous soit permis d'offrir à M. le professeur Lemoine un témoignage public de notre reconnaissance. Elève de son service, nous avons pu, mieux que tout autre, bénéficier de la clarté et de la précision de son enseignement ; nous l'en remercions

vivement. Mais, il est une chose qui a bien plus de prix à nos yeux, c'est la sympathique bienveillance qu'il nous a toujours témoignée pendant nos études et qu'il a bien voulu nous continuer jusqu'à la fin.

Nous sommes heureux aussi de pouvoir remercier les maîtres dont nous avons suivi les leçons et, en particulier, M. le professeur Wertheimer qui a bien voulu se mettre à notre disposition pour la physiologie expérimentale de notre thèse.

M. le professeur Laboulbène a daigné accepter la présidence de notre thèse. Nous ne saurions trop témoigner notre reconnaissance à ce savant maître pour l'honneur qu'il nous a fait.





CHAPITRE PREMIER



Qu'est-ce que l'embryocardie ?



Notée pour la première fois par M. Huchard comme syndrome fâcheux sous le nom de cyématocardie, l'embryocardie est le rythme fœtal des bruits du cœur. Ceux-ci, au lieu d'avoir un rythme à trois temps, ne marquent plus qu'une mesure à deux temps, et les silences, altérés eux aussi dans leur durée, présentent une longueur rigoureusement égale. Ajoutons à cela que, le cœur étant affaibli, la révolution cardiaque, au lieu de se produire normalement soixante-dix à quatre-vingts fois par minute, peut atteindre le chiffre de 160 ou 180. Il y a tachycardie.

L'oreille qui ausculte perçoit nettement un premier bruit suivi bientôt d'un silence assez court. Puis,

survient le second bruit et à sa suite le second silence, tous deux égaux aux premiers.

Voilà bieu le type de l'embryocardie, telle que nous l'a décrite M. Huchard dans plusieurs cas de fièvre typhoïde qu'il a observés à l'hôpital Bichat: « Je
« constatai, dit-il, à l'entrée du malade à l'hôpital,
« l'existence de l'embryocardie ou du rythme fœtal
« des bruits du cœur, c'est-à-dire, une égalité par-
« faite en durée du grand et du petit silence, ce qui
« donnait à ces bruits égaux et précipités, une res-
« semblance parfaite avec le tic-tac d'une montre, ou
« avec les battements fœtaux. »

M. Gillet, son élève, dans sa thèse inaugurale, nous a donné une définition brève et exacte du phénomène tel qu'ils l'ont compris.

« C'est un rythme spécial des bruits du cœur con-
« sistant dans l'identité du premier et du second bruit
« et dans l'égalité du petit et du grand silence avec
« accélération des battements cardiaques (tachycar-
« die). »

Telle était l'idée que l'on se faisait généralement de l'embryocardie, lorsqu'en mars 1892, parut une clinique de M. le professeur Grasset sur l'embryocardie dissociée.

En auscultant le cœur d'un artério-scléreux atteint de dilatation d'estomac, il remarqua un rythme étrange de ses bruits. Comme chez les malades dont parlent nos diverses observations, on notait l'identité des bruits et l'égalité des silences; mais, ici, pas d'arythmie, pas de tachycardie; les battements du cœur

n'avaient jamais dépassé 80 pulsations à la minute, les bruits étaient régulièrement espacés, séparés par des silences égaux, comparables au tic-tac d'une pendule.

On voit immédiatement la différence capitale qui sépare ce cas des nôtres, et M. Grasset lui-même, voulant en faire ressortir le type spécial, a proposé de dénommer ce phénomène *embryocardie dissociée* ou le rythme fœtal des bruits du cœur sans tachycardie.

Il semble ressortir de cette étude qu'il existe deux variétés d'*embryocardie* ; la première que nous appellerons *embryocardie tachycardique ou complète* (Huchard) ; la seconde, du nom qui lui a été donné par celui qui l'a décrite, *embryocardie dissociée* (Grasset).

Nous verrons plus loin si cette dissociation du phénomène persiste au point de vue étiologique et pathogénique, et les rapports que ces deux types de syndrome peuvent avoir avec l'hypotension artérielle.





CHAPITRE II



Etude clinique.



Il est assez difficile de faire un tableau exact de l'embryocardie. Sans présenter de différences essentielles, les cas que l'on a observés jusqu'à ce jour ne se sont pas produits avec le cortège complet de symptômes que les traités de pathologie nous décrivent à cette occasion. D'autre part, en parcourant les diverses observations que nous publions à la fin de ce travail, nous y avons remarqué certaines lacunes dans le détail de l'examen.

Instruits par ces exemples, nous nous sommes appliqué, dans les deux observations personnelles que nous rapportons, à noter tous les symptômes

concomitants de ce phénomène clinique, à les grouper et à les rattacher à l'idée mère.

Quelque imparfait que soit ce tableau, nous nous permettons de le présenter parce qu'il nous a semblé le mieux résumer jusqu'à présent le type embryocardique complet de M. Huchard.

Il nous sera facile dans la suite de reprendre l'un après l'autre ces symptômes, de les étudier dans leur nature, tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique, et d'en déduire la valeur pronostique qu'ils comportent.

Notre travail serait incomplet si nous ne mettions en parallèle les récentes études de M. le professeur Grasset sur le type de l'embryocardie dissociée et nous nous efforcerons de faire ressortir les différences qui existent entre les deux modalités de ce syndrome clinique.

OBSERVATION I (personnelle).

Sommaire : *Pneumonie grippale; Embryocardie; Congestions viscérales; Albuminurie; Péricardite; Mort.*

W... Albert, célibataire, tisserand, 51 ans, entre à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. le Pr Lemoine, le 3 février 1892 et meurt le 27. C'est un flamand assez difficile à interroger. Il ne peut nous renseigner sur ses antécédents héréditaires. Quant à lui, il a eu, à l'âge de 15 ans, une fièvre typhoïde qui a eu une

évolution normale, mais une durée un peu longue. Depuis cette époque, il s'est toujours bien porté. Les seuls accidents qu'il ait eus sont des troubles digestifs et des manifestations alcooliques de courte durée. Il nous dit, en effet, qu'il a toujours été grand mangeur et grand buveur. Il aurait facilement absorbé trois kilos de pain par jour, et le reste à l'avenant ; le manque d'argent l'empêchait seul de manger à sa faim.

Successivement, il a été terrassier, ouvrier de ferme, tisserand, brasseur, et dans ces diverses professions, surtout dans la dernière, il s'est toujours alcoolisé, mais, sans jamais être ivre : de tout temps, il préférerait des aliments abondants à la boisson.

Vers le 15 janvier 1892, il prit froid, eut quelques frissons, de la fièvre et de fortes oppressions qui survenaient à l'occasion des moindres mouvements. Il dut cesser son travail et s'aliter, tant les symptômes généraux qu'il ressentait étaient intenses. Il attendit néanmoins un certain temps avant d'entrer à l'hôpital. Il est probable qu'il eut une forte grippe ; Car, on était en ce moment en pleine épidémie.

L'examen qu'on en fait à son entrée à l'hôpital, nous montre un homme corpulent, ne paraissant pas son âge, à la figure colorée, aux lèvres et aux joues cyanosées : le ventre est fortement ballonné, distendu. Il a un peu d'ascite, mais surtout on trouve un développement intestinal graisseux très considérable. Aux membres inférieurs, il existe un œdème accentué surtout aux malléoles : il est très oppressé, il a 38 inspirations à la minute ; la parole est entrecoupée, et il ressent une anxiété générale pénible.

Le poumon présente en arrière, aux deux bases, une submatité plus accentuée à gauche qu'à droite : l'auscultation fait entendre aux deux bases des râles sous-crépitants, plus nombreux et plus fins à gauche, sans souffle. En avant, on constate la présence de quelques râles sous-crépitants à la base droite : les sommets sont libres. Il y a des crachats assez abondants, gris sale, adhérents au crachoir.

Examen du cœur. — La main, appliquée sur la région précordiale, a une certaine peine à trouver la pointe du cœur qui bat dans le septième espace intercostal, à deux centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire; la matité précordiale est étendue, surtout dans le sens transversal où elle atteint presque le bord droit du sternum. Il y a donc une hypertrophie assez considérable, principalement du cœur droit.

Les battements du cœur sont rapides. On arrive à en compter 180 à 190 à la minute. Il y a de l'arythmie de loin en loin, et cette arythmie paraît être régulière, c'est-à-dire, que toutes les 10 ou 12 systoles, il y a un faux pas du cœur. Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que les battements sont séparés par des intervalles égaux; le petit et le grand silence ayant la même durée. Leur rythme est comparable à celui du cœur fœtal. C'est celui de l'embryocardie décrite par Huchard.

Ce rythme fœtal n'est interrompu que par les intermittences régulières que nous venons de signaler. Les battements du cœur sont très perceptibles, bien que l'on sente qu'ils ne sont pas énergiques. Seuls, les bruits diastoliques aux orifices aortique et pulmonaire ont encore un certain retentissement.

Le pouls est très petit : les pulsations ne correspondent pas toujours aux battements du cœur; mais, chose à noter, elles sont régulières, ne traduisent pas l'arythmie car diaque et sont au nombre d'environ 100 à la minute. Le tracé sphymographique suivant précise l'état du pouls.



Le foie est très hypertrophié : il dépasse le rebord des fausses côtes d'au moins quatre travers de doigt. Les urines sont rares : le premier jour, elles ne dépassent pas la quantité de 500 gr., elles sont très épaisses et laissent déposer des urates en grande

abondance. Il y a de l'albumine en petite quantité, environ 0 gr. 75 centigrammes par litre. L'excrétion de l'urée est diminuée, environ 10 grammes par litre.

Les symptômes généraux, anxiété, dyspnée, cyanose paraissent en rapport avec les troubles circulatoires, comme l'ascite, l'œdème, l'albuminurie et non pas sous la dépendance des manifestations pulmonaires qui paraissent assez limitées.

Le traitement consiste en un gramme de caféine en injections sous-cutanées. Le même soir, environ huit heures après l'injection, le tracé sphymographique montre que la tension artérielle est un peu relevée. A ce moment, les intermittences du cœur se traduisent au poulx, ou plutôt, le poulx devient irrégulier, sans qu'il y ait cependant coïncidence entre les irrégularités cardiaques et radiales.

Le tracé cardiographique, ce jour-là et les suivants, ne put être pris malgré tous les efforts, l'anxiété respiratoire du malade fut la principale cause de ces échecs. Le traitement par la caféine, à la dose d'un gramme, puis dès le lendemain par l'ergotine à la même dose en injections hypodermiques fut continué jusqu'au 14 février. On n'observe aucune amélioration sous son influence. Les urines restent rares et la dyspnée aussi forte.

Le 12 février, il y a des crachats sanguinolents, puis noirâtres, qui paraissent en rapport avec la formation d'un foyer de râles sous-crépitaux très fins avec léger souffle à la base gauche, en arrière.

Cependant, la tension artérielle paraît un peu plus forte, ainsi que l'indique le tracé du poulx.



Les battements du cœur restent les mêmes : *le type embryon-*
B. 3

cardique persiste sans discontinuité comme sans modification. Le seul point à noter, c'est que l'arythmie à type régulier disparaît de temps en temps pour laisser à sa place une régularité parfaite.

Le nombre des battements est d'environ 160, celui des pulsations radiales de 80 à 90.

Du 14 au 18 février, on remplace la caféine par 60 centigrammes de poudre de digitale en infusion. Les urines augmentent et atteignent par cette médication un litre en 24 heures. Comme la digitale amène des troubles gastriques, on est forcé de revenir, le 18 février, à la caféine et à l'ergotine.

19 février. — Le malade va en s'affaiblissant. Les symptômes pulmonaires ont plutôt diminué; de gros râles remplacent les râles fins dans le foyer de la base gauche. Les systoles cardiaques sont au nombre de 165, régulières; le *rythme embryocardique* persiste toujours. Le pouls est extrêmement petit. On ne perçoit guère que 60 pulsations par minute. Son tracé indique une diminution très grande de la tension artérielle.

Cependant les urines continuent à être assez claires et à atteindre un litre par jour avec 50 centigrammes d'albumine et 10 grammes d'urée.

22 février. — La faiblesse générale va croissant. Les battements cardiaques restent pourtant perceptibles à la main appliquée sur la région précordiale et aussi nets, sous l'oreille, qu'au premier examen. Il n'y a pas de souffle à aucun orifice. L'embryocardie et la tachycardie persistent; l'arythmie se montre de temps en temps. Les œdèmes ont diminué, l'ascite également; l'urine atteint un litre et demi. Le sommeil est bon, il n'y a pas de divagation.

En un mot, l'état général s'affaiblit, alors que les phénomènes généraux paraissent s'améliorer.

24 février. — Amélioration notable, le cœur et le pouls se relèvent. Le *rythme embryocardique* cesse d'être constant. Il y a

des moments, assez courts il est vrai, où le rythme normal reparaît; les intermittences paraissent coïncider avec les inspirations; le pouls est beaucoup plus fort, il y a 90 pulsations.

Le 25 février, des complications pulmonaires surviennent. Il s'est produit une congestion énorme dans les deux tiers inférieurs du poumon droit et dans le tiers inférieur gauche. Dyspnée intense. La tachycardie qui avait un peu diminué reparaît et accompagne l'embryocardie. Le pouls est incomptable, tant il est filiforme. Cet état persiste toute la journée du 27 et le malade meurt le soir dans une syncope.

Pendant toute la durée de la maladie, la température a oscillé entre 37° et 38°5, sans présenter quelque chose de remarquable.

Autopsie. — Le corps étant réclamé, l'autopsie complète est impossible. On retire seulement du thorax le cœur et l'aorte. A l'ouverture de la poitrine, on voit le péricarde qui fait saillie; il est surchargé de graisse d'une façon considérable et, une fois incisé, laisse échapper environ 500 grammes d'un liquide citrin. Quatre ensemencements faits avec ce liquide, deux sur agar-agar, deux sur gélatine, restent stériles. Sur le péricarde et la face antérieure du cœur, des taches laiteuses indiquent qu'il y a eu péricardite sèche, avant la formation d'un épanchement. Le cœur est très hypertrophié, il pèse 500 grammes. Il est recouvert d'une surcharge graisseuse énorme, surtout du côté droit; les deux oreillettes sont distendues, et leurs parois amincies; le ventricule gauche est épais et charnu, le ventricule droit est dilaté et ses parois très minces et lardacées à la coupe. Les valvules auriculo-ventriculaires sont saines. L'aorte, de calibre normal, présente des plaques d'athérome et des signes de dégénérescence graisseuse. Il n'y a pas de plaques d'athérome à l'orifice des coronaires. Les valvules sigmoïdes un peu amincies sont néanmoins suffisantes. Les artères coronaires sont dures; leur calibre paraît rétréci, elles ne sont pas athéromateuses.

A l'examen microscopique, le cœur présente les détails sui-

vants : Une coupe portant sur le ventricule gauche et examinée avec l'objectif de Vêrick, laisse voir des travées conjonctives très épaisses, sous forme d'anneaux autour des vaisseaux sanguins. Les espaces lymphatiques, qui normalement avoisinent les gaines vasculaires, sont complètement envahis par ce tissu fibreux. De ces anneaux conjonctifs, partent des travées fibreuses, d'abord épaisses, puis qui vont en se dissociant et qui séparent nettement en territoire distinct les faisceaux musculaires. A un plus fort grossissement (obj. 6, de Vêrick), on voit que la prolifération conjonctive a envahi avec une abondance inouïe le muscle cardiaque; prenant les vaisseaux comme point de départ, elles pénètrent dans le muscle cardiaque et le dissolvent à tel point qu'il n'existe presque pas de faisceaux musculaires qui ne soient entourés de tissu conjonctif fasciculé. Il est très rare de rencontrer une sclérose interstitielle du cœur aussi marquée qu'ici. En certains endroits, la fibre cardiaque présente des signes de dégénérescence et est envahie par des gouttelettes de graisse. Le travail inflammatoire a dû partir des vaisseaux, car il existe sur toutes les artérioles des signes non douteux d'endartérite et de périartérite chroniques. Une coupe portant sur un des piliers donne les mêmes renseignements. Des coupes pratiquées sur l'aorte, à différentes hauteurs, indiquent l'existence d'une dégénérescence graisseuse dans la tunique moyenne et dans la tunique externe; par place, on tombe sur des points athéromateux, mais ce qui domine partout, c'est la dégénérescence graisseuse.

Nous trouvons en effet dans cette observation tous les éléments constitutifs de ce phénomène. C'est au cours d'une pneumonie grippale qu'il s'est produit, c'est-à-dire pendant l'évolution d'une maladie essentiellement infectieuse et nous constaterons toujours cette concomitance obligée de l'embryocardie et

de cet état de l'organisme en lutte avec les agents infectieux. La fièvre typhoïde, au premier rang, la pneumonie, la pyohémie puerpérale, la méningite tuberculeuse, etc., voilà les milieux favorables à son éclosion et c'est là seulement qu'elle apparaît.

Nous ne connaissons pas jusqu'à ce jour de cas où le rythme foetal ait apparu sans infection préalable et, même dans le cas d'embryocardie dissociée cité par M. Grasset, on avait affaire à un sujet dégénéré et intoxiqué, puisqu'il était artério-scléreux et porteur d'une dilatation d'estomac.

Qu'arrive-t-il alors ? Comme dans toutes les maladies infectieuses, survient une série de troubles circulatoires, de sorte que le danger n'est plus au poumon, à l'intestin, il est au cœur. Celui-ci ne tarde pas à être touché dans son myocarde ou dans son innervation. Le système périphérique, pour parler ici des artères, est attaqué par le même processus et il en résulte une forte diminution de tension dans l'appareil de la circulation.

Le cœur se contracte mollement : ses battements deviennent faibles et rapides. Ils ne se succèdent plus régulièrement et de temps à autre d'abord, présentent de l'arythmie qui devient bientôt définitive. En effet, on entend deux bruits égaux séparés par des silences de durée égale, ce qui leur donne une ressemblance frappante avec le tic-tac d'une montre ou les bruits du cœur foetal. Ces bruits ne sont plus différenciés ni par la durée, ni par le timbre. On a donc quatre temps d'égale longueur.

La révolution cardiaque, au lieu de s'opérer comme normalement 70 à 80 fois par minute, atteint des chiffres énormes et on compte 160, quelquefois 180 systoles dans ce laps de temps.

En appliquant la main sur la région précordiale, on perçoit encore les battements de la pointe, mais bien faiblement, et l'oreille, appliquée sur la même région, entend nettement le rythme embryocardique, mais souvent avec affaiblissement du bruit diastolique à la base. Ce signe d'hypotension habituel dans ce phénomène ne fut pas trouvé au début chez notre malade.

Souvent le pouls traduit bien l'état du cœur. Il est petit, dicrote, filiforme tant il est faible : Il est rapide et les pulsations atteignent quelquefois le chiffre de 160 et plus, comme le cœur. Mais, phénomène à remarquer et que nous avons aussi trouvé chez notre malade, c'est l'intermittence du pouls. Les contractions de l'organe central de la circulation deviennent tellement faibles qu'elles ne transmettent plus leur action à la périphérie et le pouls ne rend plus toutes les systoles ventriculaires. Quelquefois on en compte une sur deux et tandis que le cœur est affolé, on a une certaine lenteur du pouls, que l'on a appelée fausse lenteur.

La tension du sang est au contraire accrue dans le système veineux, ainsi que dans le système capillaire, et c'est alors qu'apparaissent tous les accidents dus à la stase sanguine. La face, les mains et les pieds sont cyanosés et refroidis : l'œdème est net aux malléoles ; sur le trajet des membres, on aperçoit des trainées rou-

geâtres qui témoignent du ralentissement de la circulation périphérique. Les œdèmes se généralisent comme chez notre sujet : le ventre fortement ballonné présente de l'ascite ; des congestions bâtarde s'établissent partout, dans les plèvres, dans le foie, dans les reins, dans les centres nerveux et on a le tableau de l'anasarque.

Ou encore, on a des foyers d'apoplexie pulmonaire, puis l'albumine apparaît dans les urines et la température axillaire s'abaisse, tandis qu'elle peut encore être très élevée dans le centre de l'organisme. C'est l'acheminement vers la mort, tantôt dans un collapsus asphyxique cardiaque, tantôt dans une déchéance organique lente et le coma syphoïdique.

Bien autre est le tableau de l'embryocardie dissociée, comme nous le montre M. Grasset. Le phénomène apparaît ici au cours d'une infection également, chronique, il est vrai, et n'a pas le pronostic fatal que comporte habituellement l'embryocardie complète. Le malade observé ne présenta pas les terribles complications que nous venons d'énumérer : Son affection, au contraire, ne parut pas s'aggraver, et ce ne fut qu'en auscultant son cœur, parce que dans toute maladie on doit examiner tous les organes, que l'on rencontra cette arythmie. Ajoutons aussi que l'embryocardie appartient au groupe des signes qu'il faut chercher et que le malade ne signale pas.

Voici d'ailleurs l'observation même qui établira nettement la différenciation.

OBSERVATION II (Grasset, résumée).

Sommaire : *Dilatation d'estomac ; Artério-sclérose ; Embryocardie dissociée ; Guérison.*

Au n° 12 de la salle Fouquet, vous avez un malade qui présente un phénomène très curieux, d'un certain intérêt, et qui a une certaine valeur au point de vue séméiologique et thérapeutique.

Cet homme était entré pour une dilatation d'estomac. Tout en posant le diagnostic, j'examinai son appareil cardiovasculaire ; car, à plusieurs reprises, j'avais constaté l'association de la dilatation d'estomac et de l'artério-sclérose. Et de fait, le malade était artério-scléreux. En auscultant le cœur, je fus frappé d'autre chose : Il n'y avait pas de bruits anormaux, pas de souffle ; mais j'ai souvent insisté sur la nécessité qu'il y a de ne pas limiter son attention à la constatation de ces bruits anormaux. Il faut examiner l'intensité et le rythme de chaque bruit. Ici, il n'y avait pas d'arythmie. Les contractions du cœur étaient très régulières ; mais le rythme offrait un caractère très spécial. Les deux bruits, au lieu de correspondre à une mesure à trois temps, étaient régulièrement espacés et formaient une mesure à deux temps ; les deux silences étaient égaux, les deux bruits se succédaient, comparables au tic-tac d'une pendule. Ce phénomène rappelait un symptôme que l'on a appelé embryocardie.

Mais, un détail capital séparait immédiatement notre cas des faits analogues ; notre homme n'était pas tachycardique. Il avait 76, 78 pulsations, jamais plus de 80 par minute. Il y avait là un symptôme nouveau que je propose d'appeler embryocardie dissociée ou rythme fœtal sans tachycardie.

Après un séjour de quelque temps à l'hôpital, l'état du malade s'améliora beaucoup, si bien que le symptôme observé s'atténua et finit pour ainsi dire par disparaître totalement (mars 1892).

En un mot, au point de vue clinique, ce qui différencie ces deux types d'embryocardie, c'est la tachycardie. MM. Huchard et Gillet n'ont admis que l'embryocardie tachycardique. M. Grasset, de son côté, nous en a fait connaître un type nouveau, qui a son histoire pathogénique et pronostique propre.





CHAPITRE III



Etude physiologique.



Nous avons vu ~~que~~ l'embryocardie était caractérisée cliniquement par le rythme foetal des bruits du cœur et une grande diminution de la pression sanguine dans le système artériel. Grâce à la physiologie, nous allons pouvoir nous rendre compte graphiquement de l'état du cœur et vérifier les modifications de la tension sanguine.

Etude du cœur embryocardique.

Commençons par étudier ce qui caractérise le cœur embryocardique. Pour qu'il y ait embryocardie complète, il faut la réunion de ces trois facteurs :

- 1° L'accélération des battements du cœur;

2° La similitude de timbre et d'intensité des deux bruits;

3° L'égalisation en durée des silences.

Quand, de cette définition, on retranche la tachycardie, on a le type de l'embryocardie dissociée.

Si nous examinons d'abord un cœur normal, nous allons saisir aussitôt les différences qu'il présente avec un cœur embryocardique.

Le rythme du cœur sain est formé de trois temps. En premier lieu, l'on perçoit un bruit sourd, un peu prolongé, dû à la contraction des parois ventriculaires et au claquement des valvules auriculo-ventriculaires. Son maximum est à la pointe du cœur. C'est le premier temps et sa durée égale à peu près un tiers de la révolution cardiaque. Un silence d'une durée assez courte succède à ce bruit et forme le second temps avec le deuxième bruit. Celui-ci, plus clair et plus bref que le précédent, est causé par le claquement des valvules artérielles. Ce second temps égale environ un sixième de la révolution. C'est le grand silence, silence trois fois plus long que l'autre que l'on appelle troisième temps.

Dans l'embryocardie, les silences sont égaux et les bruits ont la même durée et la même intensité souvent. Quelquefois, pourtant, il y a un affaiblissement progressif du premier bruit avec raccourcissement du grand silence.

La cardiographie nous offre, à ce sujet, quelques renseignements précieux. M. Gillet, dans sa thèse inaugurale, a donné divers cardiogrammes normal,

tachycardique et embryocardique. Il a montré dans le tracé du cœur sain qu'après la grande ascension, la courbe présentait un petit ressaut correspondant à l'abaissement des valvules sigmoïdes, c'est-à-dire au deuxième bruit. Normalement, ce petit ressaut est très rapproché de la grande ascension, mais, dans le rythme fœtal, il s'éloigne plus ou moins et peut arriver à être à égale distance de deux systoles.

Dans la tachycardie, le cardiogramme ne diffère pas sensiblement du tracé normal. La durée respective des silences et des bruits est égale : mais leur fréquence est beaucoup plus grande dans le même laps de temps. C'est ce qu'on lit sur le cardiogramme tachycardique.

Personnellement, nous avons tenté de mesurer la durée des silences dans une révolution cardiaque normale et dans un cas de tachycardie expérimentale. Puis, faisant concorder les résultats que nous donne la physiologie avec les renseignements fournis par la clinique, nous avons pu représenter graphiquement quel doit être le tracé de l'embryocardie.

Evidemment, nos mesures ne sont qu'approximatives et si nous les citons, c'est que nous croyons ainsi apporter quelque lumière à cette intéressante question.

Expériences. — Nous avons pris le cardiogramme d'un chien de forte taille que l'on avait au préalable immobilisé et chez lequel on produisait la respiration artificielle.

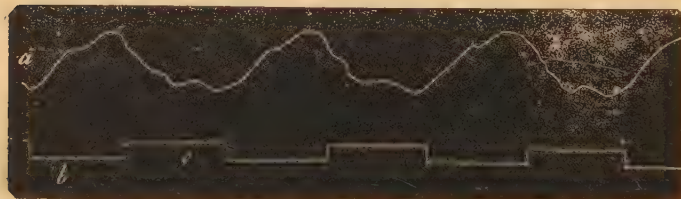
Voilà quel était le mode opératoire. On appliquait,

d'interrompre très rapidement le courant, nous avons pu expérimenter sur un cœur tachycardique.

On sectionna les pneumogastriques de ce chien et on lui injecta de la nicotine. Les battements du cœur devinrent plus faibles et plus précipités et on répéta l'expérience précédente. Le tracé nous a permis d'observer que la tachycardie s'opère toujours avec un léger raccourcissement du grand silence, mais si faible que le rythme est à peine altéré et l'on note toujours une notable différence entre le grand et le petit silence.

Si encore, l'on avait un phonographe d'une grande sensibilité, on parviendrait à enregistrer les bruits et à donner peut-être un tracé de la longueur des silences.

Pour conclure, on peut dire que, par déduction, on aurait dans l'embryocardie un tracé analogue à celui-ci :



a. Cardiogramme embryocardique. — b. 1er silence. — c. 2^e silence.

et la preuve aurait pu nous en être faite par le tracé de l'embryocardie sans tachycardie qui eût été très facile à prendre par la méthode indiquée plus haut.

En un mot, la cardiographie nous donne une idée de la débilité cardiaque, de l'altération du rythme et souvent de la tachycardie embryocardique, qui accompagne le type décrit par M. Huchard.

Etude du pouls embryocardique.

C'est dans l'étude du pouls que la physiologie clinique nous sera la plus utile, en nous montrant l'hypotension artérielle et ses conséquences. Car le danger, nous dit M. Huchard, n'est pas seulement au cœur central, il est dans les vaisseaux, dans l'abaissement énorme de la tension artérielle.

Le pouls est très petit, fréquent, comme nous l'avons noté, et surtout très dépressif. Aussitôt que les battements du cœur deviennent moins énergiques, le pouls ne se perçoit plus, et, à la palpation, le doigt sent comme un frôlement, « des battements en ailes d'oiseau, le *flutterings* des Anglais », quelquefois 180 fois la minute. Que nous donnera, dans ce cas, la sphymographie? Il est certain que, souvent, elle ne nous fournira qu'un tracé légèrement ondulé, souvent marqué d'intermittences, mais, elle nous montrera bien le dicrotisme du pouls, indice certain d'hypotension artérielle, chose que nous ont déjà annoncée les différents syndromes cliniques.

Ce sera surtout le sphymomanomètre qui nous traduira cet état. Nous ne décrirons pas ici les divers

appareils inventés dans le but de mesurer la tension artérielle. Citons, en passant, celui de MM. Potain et Huchard, qui ont pu arriver à des résultats approximatifs, malgré le côté défectueux de tout appareil et la difficulté d'apprécier de faibles pressions à travers la peau et des plans musculaires résistants.

Dans certains cas de fièvre typhoïde observés par eux, la pression artérielle, mesurée habituellement par les chiffres 16 ou 18, était considérablement diminuée. Le sphygmomanomètre permettait de voir cette tension s'abaisser à 14 centimètres de mercure et même à 7 et 8 dans les formes adynamiques.

Dans l'embryocardie dissociée, cette hypotension artérielle est également manifeste et c'est sur elle que M. Grasset s'appuie, pour établir sa pathogénie.

En l'absence d'appareils, on a pu constater encore cet affaiblissement de tension, non seulement par le dicrotisme, la facilité plus grande avec laquelle le doigt déprime l'artère et arrête l'ondée sanguine, mais aussi par la diminution du bruit diastolique de l'aorte et surtout de l'artère pulmonaire : voilà qui prouve encore la rupture d'équilibre entre la tension artérielle et la tension veineuse.

En résumé, la diminution d'intensité du premier bruit indique la lésion cardiaque et celle du second l'hypotension artérielle. La loi de Marey nous enseigne que plus la charge du cœur est légère, plus ses contractions sont nombreuses, et la tachycardie apporte dans ce cas un nouvel élément à l'appui de l'hypotension. L'embryocardie complète, dit M. Grasset, est un

symptôme caractérisé par le rythme fœtal et la tachycardie, signifiant hypotension artérielle très marquée et de valeur pronostique fatale.

Dans l'embryocardie dissociée, il reconnaît bien l'hypotension, mais d'origine purement artérielle, et ne voit comme lésion que l'altération des parois vasculaires. Ce qui la différencie, surtout de la première, c'est son pronostic qu'il considère jusqu'à ce jour comme plus bénin.



CHAPITRE IV

Diagnostic et Pronostic.

D'après l'étude que nous venons de faire du système circulatoire dans le rythme fœtal des bruits du cœur, il est facile de voir que le phénomène de l'embryocardie n'est pas la conséquence de la rapidité extrême des battements du cœur.

A l'état normal, nous avons dit que le rythme du cœur se composait de deux bruits séparés par deux silences dont le second est plus long que le premier. Le premier bruit au contraire, est plus profond et plus prolongé que l'autre. Lorsqu'il y a tachycardie, les battements seuls sont accélérés. Il n'y a pas d'altération de rythme et de timbre des deux bruits, et comme M. Rommelaëre en a cité plusieurs cas : « Les pulsations peuvent atteindre le chiffre de

« 200 à 250 par minute et, toujours, les bruits sont
« distincts de timbre et le grand silence diminue dans
« les mêmes proportions que le petit silence. La
« preuve que la tachycardie diffère essentiellement de
« l'embryocardie, c'est que cette dernière peut exister
« avec 120 pulsations et que la seconde peut se mon-
« trer avec 160 ou 200 pulsations. »

L'aortite aiguë, l'artério-sclérose, s'accompagnent souvent de palpitations, d'accès de tachycardie, et l'on voit chez certains malades, souvent d'une façon paroxystique, une accélération de pouls allant jusqu'à 120 et même 140 pulsations par minute.

Dans le goître exophthalmique, dans l'angine de poitrine, les crises de palpitations ou d'accélération cardiaque élèvent les battements à un chiffre plus élevé encore. Mais ce n'est pas encore l'embryocardie avec son noir pronostic, c'est une tachycardie simple.

Le pouls de la convalescence a quelquefois fait penser à l'embryocardie, mais son irrégularité et son polycrotisme en font aussitôt saisir la différence.

C'est encore ce que l'on rencontre chez les opérés, ou des personnes qui ont eu, ou des hémoptysies violentes ou de grandes hémorragies utérines.

Pourtant, dans les maladies que nous venons de citer, à la période ultime, l'embryocardie peut apparaître avec ses caractères et permettre d'annoncer une mort prochaine.

Si, à la tachycardie, se joint le rythme à deux temps, le pronostic est presque toujours fatal. Dans les nombreux cas de fièvre typhoïde et de maladies infec-

tieuses dont nous rapportons les observations, l'apparition de ce symptôme a amené la mort 23 fois sur 32 cas relatés. Alors même que la marche de la maladie ne semblait pas autoriser à la prédire, elle a permis bien souvent d'annoncer un dénouement prochain.

Mais l'embryocardie ne se présente pas toujours sous une forme aussi claire et quand le syndrome n'est pas nettement déclaré, le malade ne doit pas toujours être considéré comme perdu; mais la situation est habituellement grave.

Il est des cas où l'embryocardie n'est que transitoire, et n'accompagne que quelques révolutions cardiaques pendant un temps assez court.

M. Schwartz cite le cas d'une femme atteinte de tumeur ovarienne et qui se présenta à l'hôpital porteuse de cette affection cardiaque. Un traitement énergique de l'embryocardie permit l'opération quelques jours après et la malade guérit. M. Gillet a rapporté aussi qu'une malade, atteinte de cardiopathie artérielle avec insuffisance aortique, eut une crise d'embryocardie et put, malgré cela, conserver un état général assez satisfaisant, pour lui permettre de sortir de l'hôpital, notablement améliorée.

Mais si l'embryocardie est complète et permanente, si elle persiste sans aucune modification pendant plusieurs jours, on est alors en droit de formuler un pronostic presque toujours mortel. C'est la déchéance plus ou moins rapide de l'organisme qui enlèvera la malade.

Tout autre est le pronostic de l'embryocardie disso-

ciée et plus facile son diagnostic. C'est l'indice d'un système vasculaire malade, d'une paralysie vasomotrice et par conséquent d'une diminution d'élasticité des parois. Ce phénomène, justiciable du même traitement que l'embryocardie complète, en serait essentiellement différent comme conséquences. Tel est l'avis de M. Grasset; c'est aussi le nôtre.





CHAPITRE V



Historique.



Telles sont les données que nous avons actuellement sur l'état de la question, tant de fois soulevée surtout dans ces derniers temps.

Longtemps, l'embryocardie a passé inaperçue comme syndrome clinique, comme signe pronostic important, et il a fallu arriver jusqu'en 1886 pour lui donner la place qu'elle occupe maintenant dans la pathologie des maladies infectieuses.

Avant le commencement de notre siècle, les médecins ne s'étaient guère occupés de ce phénomène et c'est STOKES, le premier, qui en fait mention dans son étude sur l'influence du typhus maculé et les maladies de cœur.

M. GILLET a fait, dans sa thèse inaugurale, un historique complet de l'embryocardie et nous nous permettrons de lui emprunter beaucoup dans cette partie de notre travail. C'est lui qui nous cite ce médecin irlandais comme ayant prêté attention à ce symptôme, sans pourtant lui avoir attaché une importance particulière.

Nous lisons en effet dans ses observations de typhus maculé ce qui suit : « Les signes que nous avons observés révélaient une grande débilité du cœur. Il y a débilitation ou cessation complète de l'impulsion cardiaque : mais les accidents semblent porter sur le cœur entier. Le cœur gauche ne paraît pas être plus compromis que le droit, le deuxième bruit ne l'emporte pas sur le premier. L'extinction de l'un ou l'autre bruit cardiaque n'a pas lieu ; seulement, ils sont tous les deux moins forts et deviennent presque complètement identiques. Nous avons donné à cet état le nom de caractère fœtal, tiré de la ressemblance étroite qu'il y a entre ces phénomènes et les bruits du cœur du fœtus pendant la gestation. Cette similitude est presque absolue, lorsque le pouls a une rapidité de 125 à 145 pulsations à la minute. Jusqu'ici, nous n'avons pu reconnaître aucune différence anatomique entre les cas dont il s'agit et les cas beaucoup plus fréquents où le premier bruit s'affaiblit. »

A la même époque, BARTH et ROGER signalaient dans leur traité d'auscultation les mêmes désordres de rythme :

« Il est des cas où, sans qu'il y ait désordre dans

« les périodes complètes comparées entre elles, l'oreille
« perçoit un changement dans la durée relative des
« silences et des bruits.

« Le raccourcissement du grand silence, surtout
« avec allongement du petit, a pour effet de con-
« vertir le rythme du cœur en une mesure à deux
« temps et les bruits cardiaques ressemblent alors à
« ceux des oscillations d'un [pendule. C'est une par-
« ticularité fréquente, lorsque le cœur est gros et
« flasque et que l'aorte, graduellement dilatée, a
« perdu la souplesse et la contractilité de ses parois. »

Sans plus de déduction, CHAUVEAU et ARLOING ont fait des réflexions analogues sur ces modifications rythmiques dans leur article du dictionnaire sur la physiologie du cœur.

M. HAYEM a noté pour la première fois ce symptôme d'une façon spéciale dans des observations de fièvre typhoïde. Dans deux cas de fièvre typhoïde grave, il a remarqué un pouls petit, filiforme, très fréquent (150 pulsations), des contractions cardiaques extrêmement faibles. Le premier bruit du cœur n'avait pas disparu ; mais les deux bruits se succédaient à intervalles égaux et ayant à peu près le même timbre sourd. Le rythme cardiaque ressemblait à un cœur de fœtus.

C'est à M. HUCHARD que nous devons l'étude clinique complète et la connaissance de la valeur pronostique de ce symptôme.

Dans ses cliniques de l'hôpital Bichat et principalement dans la thèse que M. Gillet a publiée sous son

inspiration, nous avons trouvé une étude consciencieuse et approfondie de l'embryocardie.

Après nous l'avoir définie, M. Gillet se livre à des considérations cliniques et physiologiques du syndrome et nous en fait toucher du doigt la valeur séméiologique et diagnostique. En essayant d'en faire la pathogénie, il nous montre le terrible pronostic qu'elle comporte et nous indique les moyens d'y porter remède.

La question en était restée là, quand, en mai 1892, M. GRASSET de Montpellier fit paraître une clinique sur l'embryocardie dissociée. Après avoir nettement présenté les caractères de l'embryocardie si bien étudiée par M. Huchard, il nous cite un cas, observé dans son service, d'embryocardie sans accélération des bruits du cœur. C'est pour lui un « symptôme à part, distinct « de l'embryocardie complète, comme elle ayant son « histoire séméiologique, pronostique et pathogénique « propre ».

C'est ce que nous allons voir dans le chapitre suivant, à propos de la pathogénie du phénomène.





CHAPITRE VI



Pathogénie de l'embryocardie.



La pathogénie de l'embryocardie n'est pas encore complètement élucidée. Il est certain que la séméiologie, en nous montrant le rôle des maladies infectieuses et des cardiopathies artérielles, lui a fait faire un grand pas ; mais la vérification expérimentale du phénomène n'étant pas possible jusqu'ici, nous vivons encore d'hypothèses. Nous nous permettrons de donner un aperçu de celles que l'on a émises pour l'expliquer et d'insister sur celle qui nous a paru la plus vraisemblable.

Grâce à l'anatomie pathologique, les lésions qui accompagnent l'embryocardie nous sont connues. Stokes, le premier, les a décrites dans une observa-

tion de typhus maculé terminé par rythme foetal, et a vu dans ce phénomène le résultat d'une myocardite infectieuse :

« Le cœur avait son volume normal, mais il était livide, extrêmement mou. Le tissu musculaire offrait un aspect singulier. On n'y retrouvait pas une fibre, et dans les deux tiers de son étendue, on remarquait une couche de tissu homogène en apparence, de coloration foncée et d'un huitième de ligne en épaisseur. Le tissu du ventricule est infiltré d'une matière gommeuse, agglutinant les doigts et offrant quelque ressemblance avec la substance corticale des reins. »

Sans toutefois croire qu'à elle seule, elle puisse produire l'embryocardie, M. Huchard admet l'influence de la myocardite qu'il a constatée à plusieurs reprises chez ses malades. On trouvait un myocarde de texture molle, d'aspect pâle, atteint de dégénérescence graisseuse ou parsemé de plaques athéromateuses ou caséuses.

Mais, pour cet auteur, l'embryocardie avec tachycardie est un signe, non seulement de l'affaiblissement du cœur, mais aussi de l'abaissement considérable de la tension artérielle qui, dans la dothiënenterie par exemple, président aux graves accidents du collapsus.

La clinique et la physiologie nous ont prouvé l'hypotension dans le système artériel et la production de tachycardie s'explique très aisément de cette façon.

D'après la loi de Marey en effet, « le cœur bat d'autant plus vite, qu'il éprouve moins de résistance à se contracter et il est évident que si les résistances péri-

« phériques diminuent, le nombre des battements sera
« d'autant plus grand, soit par paralysie du pneumo-
« gastrique ou par excitation du grand sympathique. »
(Gillet.)

On voit déjà poindre dans ces quelques lignes la théorie nerveuse, dont MM. Bernheim et Wuillaume se sont faits les défenseurs dans un travail sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde.

S'appuyant sur l'absence de lésions du myocarde dans plusieurs cas de fièvre typhoïde, ils en font un phénomène purement nerveux et n'y trouvent d'autre cause que l'action toxique du poison typhique sur le nerf pneumogastrique et l'innervation cardiaque. « D'après
« eux, ce poison agit comme la digitale et les acides
« biliaires, qui ralentissent le cœur par action sur son
« centre nerveux modérateur : C'est même ce qui expli-
« querait la lenteur relative du pouls dans la dothié-
« nenterie. Mais, de même que la digitale à dose
« toxique détermine au contraire l'accélération du
« pouls, de même aussi, le poison typhique peut
« produire l'accélération paralytique du cœur. »

Cette théorie paraîtrait presque confirmée par les résultats de la thérapeutique, en raison des succès ou des insuccès constatés dans cette forme cardiaque de la fièvre typhoïde.

Mais une chose que nous n'avons pas notée dans ces divers travaux et qui a pourtant été mentionnée par MM. Hayem, Landouzy et Weber, et dans quelques observations de M. Gillet, c'est que bien souvent la lésion du myocarde est de peu d'importance,

tandis qu'elle est profonde dans l'aorte et les artères coronaires. Ces dernières surtout sont attaquées : Elles sont rétrécies sur leur trajet par des plaques d'athérome, quand elles ne sont pas oblitérées totalement par l'ossification.

L'artério-sclérose en un mot, et c'est notre avis, a une grande part dans la production de ce phénomène. Nos deux observations le mentionnent, ainsi que deux cas rapportés en 1892 par M. Mercklen.

OBSERVATION III (communiquée par M. le Pr Lemoine).

Sommaire : *Pneumonie droite chez un artério-scléreux ; Embryocardie ; Œdème généralisé ; traitement à la caféine et à la Pergotine ; Mort.*

M. X..., industriel, âgé de 41 ans, est un homme vigoureux et qui, sans avoir jamais fait d'excès à proprement parler, a toujours bien vécu et faisait entrer l'usage des alcools dans son alimentation régulière. Sa santé antérieure a toujours été bonne, sauf une variole assez grave qu'il eut à dix-neuf ans. Pas de syphilis, pas de rhumatisme articulaire. Ses ascendants sont morts âgés. Son père a eu de la goutte et lui-même présente les stigmates de l'arthritisme.

Appelé auprès de lui le 7 mars 1892, je le trouve atteint d'une pneumonie de la base du poumon droit, qui en était au sixième jour de son évolution ; on trouvait à cet endroit les signes classiques de l'hépatisation pulmonaire, et tout, dans la marche de la maladie, dénotait que l'on avait affaire à une pneumonie franche.

L'examen des crachats y décela des pneumocoques abondants. Ce qu'il y avait surtout à remarquer chez le malade, c'était la

discordance complète entre les symptômes locaux et l'état général. Tandis que les premiers étaient relativement limités, le second était très mauvais; le malade était très abattu, présentait une grande dépression physique, comme dans les états fortement infectieux et surtout une dyspnée, nullement en rapport avec l'étendue des lésions pulmonaires.

L'examen des autres organes montra que c'était probablement à des troubles de la circulation qu'il fallait rattacher la dyspnée et l'affaiblissement. Le cœur paraît un peu hypertrophié, la pointe frappe fortement la paroi thoracique et l'impulsion cardiaque est bien sentie dans toute la région précordiale; les battements sont rapides (145 à la minute), et se font d'une façon régulière, sans anomalie du rythme et sans bruits pathologique.

Le pouls est rapide et régulier comme le cœur; mais est il faible, ce qui paraît peu en rapport avec l'énergie des battements cardiaques. Il existe un léger œdème des malléoles; la face est cyanosée.

Du côté des reins, rien de particulier à noter, pas d'albumine, l'excrétion de l'urée est normale. Le foie est sain.

Comme prescription, je donne 1 gr. 50 de caféine par 24 heures, du lait et des boissons abondantes.

Le surlendemain, 9 mars, l'état du malade présente une certaine aggravation. Bien que la pneumonie entre en résolution et qu'il y ait à la base droite déjà des râles de retour, l'état général reste mauvais et la dyspnée augmente plutôt, 42 inspirations à la minute. L'impulsion cardiaque est moins forte et l'oreille constate des intermittences très espacées. Mais ce qu'il y a surtout de remarquable, c'est que le rythme, normal deux jours auparavant, est devenu celui de l'embryocardie; des espaces égaux séparent les bruits du cœur.

Ce changement s'est produit probablement la veille au soir et a peut-être coïncidé avec des tendances syncopales présentées à ce moment par le malade. Les bruits du cœur ont perdu en intensité; ils sont néanmoins très nets et bien séparés les uns

des autres. La tachycardie a diminué un peu. Le cœur a 115 battements à la minute, le pouls reflète les intermittences cardiaques, il est toujours petit et irrégulier. Le nombre des pulsations radiales est le même que celui des battements du cœur.

Un examen plus attentif du malade, fait en présence de ces nouveaux symptômes, montre qu'il existe des signes d'artériosclérose. Les artères radiales sont dures sur un assez long trajet, les temporales sinueuses, et, malgré son âge peu avancé, le malade présente un léger cercle sénile autour de l'iris. Il nous dit que, depuis un certain temps avant sa maladie, il était sujet à des essoufflements et, quelquefois aussi, à des palpitations cardiaques.

Pendant trois jours, jusqu'au 12 mars, l'embryocardie persiste sans modification, malgré un traitement composé d'un gramme de quinine et d'un gramme d'ergotine.

L'œdème des membres inférieurs augmente progressivement, ainsi que la cyanose de la face; tout cela, bien que les symptômes pneumoniques aillent en décroissant. Le malade meurt par syncope, après un très violent accès de dyspnée, dans l'après-midi du 12 mars.

L'autopsie ne peut naturellement pas être faite.

OBSERVATION IV (Mercklen, février 1892.)

Pneumonie grippale chez un artério-scléreux; Insuffisance mitrale; Embryocardie; Guérison.

Le malade, âgé de 64 ans, est artério-scléreux avec insuffisance mitrale et hypertrophie du ventricule gauche. Le 4 février 1892, il fut pris d'une grippe fébrile et le 7, on constatait nettement une pneumonie à la base du poumon gauche. La température s'élevait alors à 39°5. Quelques jours après, le 9 fé-

vrier, la défervescence de la maladie se produisait, la température redevenait normale.

Ce fut alors que se produisit une crise de tachycardie. Le pouls était petit, accéléré, intermittent. Le cœur présentait de l'arythmie également et par moment, on remarquait des faux pas. Les battements s'élevaient au chiffre de 160 à la minute. Pas de dyspnée. Comme traitement, on fit prendre au malade 20 centigrammes de poudre de digitale et quelques pilules de cynoglosse.

Malgré cela, cet état persista pendant deux jours, sans aucune modification; les battements, actuellement au nombre de 100 par minute, présentaient clairement le rythme fœtal, que l'on retrouva jusqu'au 12 février.

A ce moment, il y eut une nouvelle administration de 10 centigrammes de digitale. Les battements du cœur tombèrent à 80, les troubles cardiaques disparurent totalement et le malade entra en convalescence.

OBSERVATION V (Mercklen, février 1892).

Sommaire : *Pneumonie grippale; Artério-sclérose; Embryocardie; Mort.*

Appelé le 3 février 1892, auprès d'un malade atteint d'aortite chronique, qui venait d'avoir un crachement de sang, M. Mercklen le trouva en proie à une fièvre violente (39°2).

L'examen du sujet lui révéla l'existence d'une pneumonie grippale. Il trouva en effet avec les symptômes habituels, des râles crépitants à la base du poumon droit et, de plus, un noyau d'apoplexie pulmonaire. Ajoutons de suite que le malade était artério-scléreux.

Le lendemain, celui-ci fut pris d'une dyspnée intense, sans pourtant que la température fût modifiée. Les battements du

cœur s'accéléraient et atteignirent bientôt le chiffre de 200. L'hypotension artérielle était telle qu'on ne percevait plus le pouls. Mais ce qu'on notait très nettement, c'était l'embryocardie ou le rythme fœtal des bruits du cœur. L'expectoration du malade resta noire jusqu'à la mort, qui arriva le 10^e jour de la maladie. De même la tachycardie persista et le nombre des battements oscilla toujours entre 160 et 180.

La digitale, la caféine, la spartéine, les révulsifs furent employés sans aucun résultat.

Les deux observations nouvelles et minutieusement étudiées que nous apportons pour contribuer à l'étude de l'embryocardie, ainsi que celles de M. Mercklen, présentent entre elles des rapprochements qu'il est curieux de faire remarquer.

Tout d'abord, dans nos deux cas, il s'agit d'individus bons mangeurs et ne craignant pas de faire usage des spiritueux. Ils appartiennent à deux classes bien différentes de la société. L'un fait bonne chère et s'alcoolise discrètement, en homme du monde ; l'autre est ouvrier et fait de solides excès, lorsqu'il en a le moyen. Le résultat est le même et il développe chez eux de l'artério-sclérose et de l'athérome artériel. Ils soumettent leurs reins à un travail exagéré. Une fois cet état développé chez eux et les fonctions rénales devenues moins actives, il se produit des auto-intoxications lentes, des combustions incomplètes qui aident à déterminer la production des dégénérescences organiques et de surcharges graisseuses.

Or, on sait aujourd'hui que les sujets qui sont en cet état présentent une résistance moindre que les

autres vis-à-vis des maladies infectieuses. Quand celles-ci surviennent, l'organisme qui aurait besoin de se débarrasser largement des produits infectieux et toxiques qui l'imprègnent, ne peut le faire comme il le devrait ; car, la circulation est paresseuse et les émonctoires insuffisants. Les artério-scléreux sont alors dans la situation des urémiques : Ils sont empoisonnés par les ptomaïnes et cette intoxication peut se manifester de différentes manières. Si antérieurement, du fait de la sclérose artérielle, il s'est produit de la sclérose du myocarde, ce muscle, très sensible à l'action des poisons organiques, est des premiers à souffrir de leur rétention. Son énergie contractile diminue et, comme d'autre part, il a à vaincre les obstacles que des congestions locales ont pu semer sur le cours du sang, il ne peut plus répondre à sa tâche et présente bientôt des signes d'insuffisance.

C'est manifestement ce qui a dû se produire chez les deux malades dont nous rapportons les observations.

Quoique touché par la sclérose, ainsi que l'autopsie l'a nettement démontré chez l'un d'eux, le cœur continuait à remplir ses fonctions sans faiblesse apparente jusqu'au jour où survint une maladie infectieuse qui provoqua sa défaillance. Dans un cas, ce fut la grippe avec son intoxication si marquée et des troubles congestifs pulmonaires ; dans l'autre, ce fut une pneumonie, qui agit, elle aussi, par la gêne qu'elle apporta dans le domaine de la petite circulation et par l'imprégnation infectieuse de l'organisme entier.

Ces considérations permettent d'expliquer comment, dans des cas semblables, le cœur devient faible et irrégulier, mais il ne donne pas la clef de l'apparition du phénomène du cœur fœtal. Il est très vraisemblable que ce signe dépend des conditions anciennes et surajoutées dans lesquelles se trouve le malade : mais le mécanisme physiologique en vertu duquel il se produit nous échappe encore.

Nos recherches dans les traités de physiologie sur la cause du rythme à deux temps chez le fœtus n'ont guère abouti et nous ne trouvons que dans le livre de M. Beaunis cette réflexion : Le rythme à deux temps est dû, chez le fœtus, au manque de développement du système nerveux modérateur du cœur, c'est-à-dire du pneumogastrique.

S'il en était ainsi, pourquoi n'aurions-nous pas obtenu ce phénomène, lorsque nous avons sectionné les pneumogastriques du chien, sujet de nos expériences.

Voilà l'hypothèse de M. Huchard sur la cause du rythme fœtal :

« En admettant le frein nerveux du cœur et le frein vasculaire périphérique que représente la contractilité artérielle, on verra que si celui-ci diminue, les résistances périphériques diminuant, le cœur bat à la dérive, ses contractions s'affaiblissent, se rapprochent et il est un temps où l'on doit avoir l'embryocardie.

« Toute séduisante qu'elle parait être, cette théorie est infirmée par les cas où les battements du cœur s'élèvent jusqu'à 160, sans altération dans la durée des bruits et des silences. »

Pour MM. Huchard et Gillet, la cause de la tachycardie et de l'embryocardie serait une altération de l'innervation cardiaque et vasculaire. Cette modification aurait pour origine un empoisonnement du système nerveux par l'agent infectieux d'une maladie telle que la fièvre typhoïde, la pneumonie grippale, etc., qui donnerait au myocarde dégénéré la propriété de se contracter rythmiquement. Ce serait donc une conséquence de la toxhémie.

Quel en serait le mécanisme? Pour ces derniers, le rythme foetal serait dû à la débilité du cœur et à l'hypotension artérielle qui, amenant la tachycardie, finirait par causer un raccourcissement du grand silence et une diminution d'intensité du second bruit sous l'influence citée plus haut.

Pour M. Grasset, la pathogénie de l'embryocardie est tout autre. Voici d'ailleurs textuellement son explication :

« Physiologiquement parlant, le fait essentiel de l'embryocardie ou du rythme foetal est le retard du deuxième bruit. Au fond, les contractions cardiaques se succèdent régulièrement. Mais, ce qui prolonge le petit silence, ce qui en fait l'égal du deuxième silence, c'est le retard du second bruit. Or, celui-ci n'est pour ainsi dire pas cardiaque. Il est dû au claquement des valvules artérielles. De quoi dépend ce claquement? Bien peu du cœur, surtout des vaisseaux, du reflux du sang dans le sens centripète. Et quel est l'agent du reflux du sang? C'est l'élasticité artérielle. Donc, ce

retard du deuxième bruit voudrait dire diminution de l'élasticité artérielle. »

Dans l'embryocardie complète, nous avons vu qu'il y a tachycardie et rythme fœtal. La tachycardie, c'est le cœur, le rythme fœtal, les artères. Tachycardie et rythme fœtal sont donc tous les deux signes d'hypotension. Mais il y a deux éléments de tension, le cœur et les vaisseaux. Dans l'hypotension artérielle, la faiblesse du premier bruit et la tachycardie correspondent à l'élément cœur ? la faiblesse et le retard du second à l'élément artère.

Donc le rythme fœtal n'est pas un rythme anormal du cœur. L'anomalie d'un rythme cardiaque ne se juge qu'au premier bruit, puisque le second est artériel. Donc, quand dans la fièvre typhoïde nous voyons se produire l'embryocardie, le cœur commence d'abord à lâcher. Il y a diminution du premier bruit, de la tachycardie. Les artères lâchent ensuite, le deuxième bruit s'affaiblit et s'écarte assez du premier pour produire le rythme fœtal.

Mais on conçoit d'autres cas bien moins graves où les vaisseaux lâchent sans que le cœur faiblisse. Il se produit une paralysie vasomotrice et une diminution d'élasticité, d'où le rythme fœtal sans tachycardie (Grasset).

Cette théorie paraît assez séduisante et semble rendre compte aisément du phénomène. Mais il est une chose que nous n'admettons pas, c'est la négation d'infection dans la pathogénie de ce symptôme.

Pour nous, il est sous la dépendance d'un système

nerveux intoxiqué souvent d'une façon chronique par les poisons organiques et qu'une infection surajoutée suffit à déséquilibrer. Il en résulte un fonctionnement anormal des nerfs qui tiennent sous leur dépendance le cœur et les vaisseaux, et auquel se joint quelquefois une dégénérescence du myocarde.

L'énergie du cœur et la contractilité artérielle se trouvant ainsi modifiées, il survient des anomalies dans les phénomènes circulatoires et dans les signes qui les traduisent à nos sens.





TRAITEMENT



Quelle conduite devons-nous tenir à l'égard d'un malade qui présente le phénomène de l'embryocardie et sur quelles indications baserons-nous notre traitement ?

Evidemment, l'attention du praticien se fixera tout d'abord sur l'état général du malade, sur l'affection qui, en le frappant, a amené cette complication ; il s'adressera aussi au syndrome même, au rythme foetal des bruits du cœur. En un mot, le traitement sera double ; il sera général et local tout à la fois.

L'embryocardie, en effet, n'arrive d'ordinaire, pour ne pas dire toujours, qu'à l'état d'épiphénomène au cours d'une maladie infectieuse. Le malade est atteint de fièvre typhoïde ou de pneumonie grippale, par exemple, et, c'est tout d'abord contre l'une ou l'autre de ces infections que nous devons diriger nos efforts.

Un traitement général bien approprié sera donc mis en usage, et, comme base capitale, nous aurons recours au régime lacté dont nous ne nous départirons pas jusqu'à la résolution de la maladie.

Ajoutons à cela les diurétiques, et, en particulier, les nitrates qui favorisent la sécrétion urinaire, et, en même temps, l'élimination des substances toxiques qui empoisonnent l'organisme.

D'autre part, les substances médicamenteuses, telles que les sels de potasse, et les substances extractives, plus ou moins riches en toxines ou favorables à leur développement, seront sévèrement prosrites du régime ou de l'alimentation.

Il n'en sera pas de même des toniques en général, qui produisent toujours d'excellents effets (Stokes, Schwartz). On donnera largement l'alcool sous toutes ses formes, potion de Todd, limonade vineuse, vins toniques, et surtout le quinquina, à l'état d'extrait. Celui-ci, par son action sédative sur le système nerveux, est un précieux antithermique. Il ralentit le torrent circulatoire, et chose plus précieuse encore, amène une notable diminution des produits excrémentitiels. Le café pourra être également administré à haute dose et agira favorablement aussi sur l'état général.

Mais quand apparaîtra le rythme fœtal des bruits du cœur, nous devons prendre de plus énergiques mesures et ajouter au traitement général, un traitement spécial.

L'expérience nous a montré les lésions qui accom-

pagnent habituellement ce syndrome clinique. Le cœur est souvent touché dans son myocarde et sa fibre dégénérée, devenue moins résistante, se contracte avec beaucoup plus de difficulté. Il y a trouble plus ou moins grave de l'innervation de cet organe et de tout l'appareil circulatoire. De là, dénutrition des parois artérielles, et altération de leurs tuniques, sous l'influence du processus morbide. Comme conséquence forcée, l'hypotension artérielle avec tout le cortège des accidents dus à la stase sanguine et profonde débilité cardiaque.

Tels seront les ennemis que nous aurons à combattre, et quelles armes prendrons-nous contre eux?

Entre l'opinion de ceux qui n'admettent que la digitale ou la caféine et celles des médecins qui, comme M. Duboué, n'ont recours qu'à l'ergotine dans ce cas, nous ferons une sélection et nous redirons, avec M. Huchard, *qu'en thérapeutique, il faut être opportuniste.*

La première condition qui s'impose ici, c'est en effet de relever les contractions cardiaques et la tension artérielle; Nous arriverons fatalement ensuite à ralentir, à régulariser et à renforcer les systoles ventriculaires, tout en agissant sur le cœur périphérique.

On a pensé naturellement à la digitale, le médicament du cœur par excellence et qui semble bien réaliser les différents effets que nous voulons obtenir. Mais nous ne sommes pas ici en face d'une lésion cardiaque pure, d'une endocardite mitrale, par exemple, sur laquelle nous connaissons l'action toute-

puissante de la digitale. Nous avons, le cas échéant, un myocarde souvent dégénéré, un encombrement circulatoire énorme avec œdèmes périphériques faisant obstacle à l'action du médicament. Alors, comme le recommande M. Huchard, dans ces tachycardies embryocardiques : « A côté des lésions myocardiques
« constatées depuis longtemps dans les maladies infec-
« tieuses, dans la variole et surtout dans la fièvre
« typhoïde, on peut observer des faits, comme Ber-
« nheim et Demange de Nancy, et pour lesquels la
« débilité cardiaque a sa source principale dans la
« diminution considérable de la contractilité et de la
« dépression artérielles. Alors, c'est aux vaisseaux
« qu'il faut s'adresser ; et, de préférence à la digitale,
« les préparations d'ergotine combattent avec succès
« les accidents cardio-vasculaires redoutables. »

En éliminant la digitale, empressons-nous d'inclure dans la même proscription toutes les substances qui peuvent produire l'affaiblissement de la tension artérielle, comme les sels d'antimoine et de potasse, les nitrates, le chloral, la nicotine, etc., qui agissent dans le même sens que le virus de la maladie.

C'est encore pour cette raison que M. Bernheim se refuse à introduire la digitale dans sa médication. Si elle relève la force du cœur et régularise ses battements, dit-il, elle ne tarde pas à amener de l'arythmie dans ces sortes de cas et déprime concurremment avec le poison typhique le système vaso-moteur du malade. A haute dose, administrée expérimentalement

à un animal, la digitale a produit ces effets, même en l'absence de lésions du myocarde.

Nous aurons donc recours à la caféine qui n'offre pas ces graves inconvénients. S'absorbant avec une très grande rapidité, elle ne s'accumule pas dans l'organisme et parvient à régulariser et à renforcer les contractions cardiaques.

On l'administre habituellement à la dose de 75 centigrammes à 2 grammes par jour, en injections hypodermiques. La formule suivante, la plus pratique, a été donnée par M. Huchard.

Faire une solution avec :

Sol. : Caféine,	4 gr.
Benzoate de soude,	3 gr.
Eau distillée,	10 gr.

On associe volontiers à la caféine, le benzoate de soude, parce que celui-ci, en se combinant aux matières extractives, contribue à l'élimination des toxines.

Dans ces derniers temps, on a essayé des succédanés de ce médicament, le strophantus, la spar téine, etc.; mais leur action est bien limitée, et, à dose plus forte, ces substances ne donnent pas des résultats aussi efficaces que la caféine.

Quant à la tension artérielle, si attaquée dans ces circonstances, elle sera relevée par l'ergotine ou l'ergot de seigle, dont on utilisera les propriétés contractiles sur la fibre lisse des parois des artères.

Dans l'embryocardie dissociée, comme dans l'em-

bryocardie complète, le traitement sera le même et le malade absorbera par jour et par la voie hypodermique de 1 gr. à 2 gr. de cette substance. Mentionnons à titre de souvenir la strychnine qu'on avait voulu utiliser en raison de ses propriétés d'exciter les filets vaso-constricteurs, mais qui n'a pas réalisé les espérances qu'on en attendait.

En alternant, trois ou quatre fois le jour, le traitement à la caféine par l'ergotine, nous arriverons à régulariser le cœur central et le cœur périphérique. L'action exercée sur ce dernier par l'ergotine sera transmise à l'autre et même à la circulation veineuse. Sous cette influence, disparaîtront les œdèmes périphériques, les phénomènes de stase et les congestions des différents organes, et une amélioration notable se fera sentir.

Heureux si, dans la lutte contre ce terrible phénomène, nous pouvons obtenir de temps à autre une victoire, grâce à cette médication qui, pour ne pas être infaillible, est encore la plus fidèle dans ces cas redoutables!



OBSERVATIONS (résumées).

OBSERVATION VI (Stokes).

Sommaire : *Typhus maculé; Affaiblissement cardiaque; Embryocardie; Guérison.*

Homme, 24 ans, entre à l'hôpital au 9^e jour d'une fièvre typhoïde. Etat grave; cœur faible, premier bruit non perceptible à la gauche du mamelon. Pouls, 120.

Le lendemain, on ne sent plus l'impulsion du cœur. On entend à peine les bruits au-dessus du mamelon et là seulement; le pouls est à 116.

Il est difficile de distinguer l'un de l'autre les bruits du cœur, car ils semblent se réunir et se confondre. Entre le mamelon et le sternum, ils sont mieux définis, le second surtout est plus net. Si la fréquence des battements était un peu plus grande, les signes ressembleraient beaucoup à ceux de la circulation fœtale. Médication tonique. Guérison.

OBSERVATION VII (Stokes).

Sommaire : *Typhus maculé; Embryocardie; Guérison.*

Malade de 15 ans, atteint de fièvre typhoïde avec pouls petit

et dépressible (120 pulsations). 4 jours après, délire tranquille, taches livides, langue sale; pouls, 132. Bruits cardiaques faibles, le premier surtout.

Le 5^e jour, « les bruits du cœur ressemblent exactement à ceux d'un fœtus au 8^e mois »; à la fin de l'expiration, on sent très indistinctement le choc du cœur. Médication tonique.

Augmentation de la force cardiaque progressivement.
Convalescence.

OBSERVATION VIII (Stokes).

Sommaire : *Typhus maculé grave, délire; Embryocardie; Guérison.*

Homme, 20 ans, éruption de taches livides. Pouls, 125. Cœur faible.

Le 3^e jour, pouls 120. « Les bruits du cœur ressemblent à ceux de la circulation fœtale. »

Le 15^e jour, convalescence après aggravation.

OBSERVATION IX (Stokes).

Sommaire : *Typhus maculé grave; Complications pulmonaires intenses; Embryocardie; Mort.*

Malade depuis six jours, à l'arrivée du médecin présentant tous les symptômes d'une fièvre typhoïde grave. Le pouls était alors à 96 pulsations. Quatre jours après, il monte à 116. Les bruits du cœur sont très faibles et, au dixième jour, « ils ressemblent beaucoup à ceux du fœtus », pendant la vie intra-utérine.

Autopsie, 11 heures après sa mort.

Cœur, volume normal, livide, mou, surtout au niveau du ven-

tricule gauche. Sur le ventricule droit, quelques plaques laiteuses. Aspect singulier du myocarde des parois ventriculaires; couche homogène foncée; infiltrations de matière gommeuse ressemblant à la substance rénale corticale. Les piliers semblent moins atteints. Le cœur droit semble normal.

OBSERVATION X (Huchard).

Sommaire : *Fièvre typhoïde ; Embryocardie ; Guérison.*

Jeune fille, 16 ans, entre à l'hôpital Bichat, le 8 mars 1887, dans le service de M. Huchard, pour fièvre typhoïde très nette.

Pulsations 160-180. Bruits du cœur faibles.

Embryocardie à plusieurs reprises. Cyanose des extrémités. État syncopal.

Injection de caféine et d'ergotine; guérison au bout de deux mois.

OBSERVATION XI (Demange).

Sommaire : *Fièvre typhoïde ; Embryocardie ; Guérison.*

Jeune fille, 11 ans, vue le 21 juillet 1885, au 12^e ou 15^e jour d'une fièvre typhoïde ataxo-arythmique. Température 40°. Pouls oscillant entre 120 et 140, petit, irrégulier, dépressible. Bruits du cœur faibles. Syncopes. « Le cœur est irrégulier, les bruits faibles et se rapprochent du rythme fœtal. Cyanose. »

Prescription : Thé au rhum. Teinture de digitale, 10 gouttes. Ext. quinquina 3 grammes. Lotions vinaigrées.

Le 23. Syncopes répétées. Injections d'ergotine. Amélioration de l'état du cœur.

Pleurésie. Guérison.

OBSERVATION XII (Chevallier).

Sommaire : *Scarlatine; Embryocardie; Mort.*

Homme, 16 ans, pris le 3 juin, au soir, de fièvre et grande fatigue.

Le 4, angine; le 6, éruption scarlatiniforme. Dyspnée, douleur précordiale. Agitation et délire nocturnes.

7 juin, pouls 140 à 160. Température 40°8.

Embryocardie. Ergotine et catéine. Mort avec phénomènes asphyxiques.

OBSERVATION XIII (Gillet).

Sommaire : *Pleurésie purulente post-puerpérale; Embryocardie; Mort.*

L..... Julie, 36 ans, journalière, entre dans le service de M. Huchard.

Pas d'antécédents. Accouchée le 20 mars, entre le 3 avril avec des frissons et un point de côté à gauche, qui céda, deux jours après, à l'application de ventouses. On constatait de la matité, du souffle, de l'égophonie; tous les signes de la pleurésie. Mais, jusqu'au 26, la température oscillait toujours entre 38° et 40° le soir, avec légère rémission matinale.

Après une ponction inutile le 26, on retire le lendemain 300 grammes de pus jauné. Apyrexie pendant 4 jours; puis, le 3 mai, la température remontant à 39°3, on renouvelle, deux jours après, la ponction qui donne encore 150 grammes de pus marron.

Le 6 mai, température de 39°2. Les signes de pleurésie per-

sistent, le pouls devient dépressible; on note un léger œdème des jambes et des abcès du jambier et de la grande lèvre. La température reste toujours très élevée.

Le 19, on ponctionné 250 grammes de pus et on fait une injection d'éther iodoformé.

Le cœur présenta le rythme fœtal trois jours avant la mort. Diarrhée abondante.

Morte à 10 heures du soir.

Autopsie. — Pas de péritonite purulente. Rate molle et dégénérée.

Foyers de pus dans les parois utérines. Reins de teinte grisâtre, congestionnés. Hydropéricarde. Cœur très gros, 370 gr., mou, pâle, quelques plaques d'aortite, pas d'athérome. Poumons œdématisés. Poche purulente de la plèvre. Foie gras et purulent par place. Pas de pelvipéritonite.

OBSERVATION XIV (Gillet).

Sommaire : *Fièvre typhoïde à forme gastro-intestinale ; Embryocardie ; Mort.*

Fr. J..., 20 ans, entre le 10 août 1888, dans le service de M. Huchard.

Malade depuis le 5 juin. Céphalalgie, vertiges, épistaxis, vomissements, diarrhée, perte d'appétit.

10 août. Douleurs et gargouillements dans la fosse iliaque droite. La rate semble diminuée de volume.

Pas de taches rosées lenticulaires, myœdème; sur le voile du palais, érosions jaunâtres. Quelques râles dans la poitrine. Rien au cœur. Pouls, 80. Température, soir, 39°.

Prescription. — Lotions vinaigrées toutes les 2 heures.

Potion : Naphtol B	4 grammes
Salicylate de bismuth	2 —
Sirup gommeux	120 —

Limónade citrique, lait, trois lavements boriqués.

Du 11 au 24, la température oscille entre 38°2 et 39°6, malgré le sulfate de quinine. Ce jour là, le pouls monte à 120 pulsations et le premier bruit cardiaque s'atténue. On administre des injections de caféine et d'éther, et une potion de Todd.

Jusqu'au 29, pas de modifications dans la température, ni dans le pouls.

A cette date, on donne du calomel qui provoque des vomissements, et on remarque la tendance des bruits du cœur à prendre le rythme fœtal.

Le 30, on a de l'embryocardie nette et une tension artérielle de 16°

On prescrit des ventouses sèches et du café.

Les jours suivants, le phénomène persiste, la tension artérielle diminue de plus en plus, malgré les injections répétées de caféine et d'ergotine. Le délire survient, une diarrhée fétide se déclare et le malade meurt dans le collapsus, la poitrine pleine de ronchus, toujours avec des battements de cœur embryocardiques.

Escharre à la cuisse gauche, apparue dans la nuit; T. m., 38°2.

Mort à 4 heures du soir. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XV (Montcorvo, de Rio-de-Janeiro).

Sommaire : *Impaludisme grave; Diarrhée; Bronchite; Embryocardie; Mort.*

Enfant d'un an, malade depuis 8 jours, atteint de fièvre intermittente à accès vespéraux. Selles séro-bilieuses. Bronchite capillaire, avec fièvre rénitente.

Prescription. — Chlorhydrate de quinine en injections sous-cutanées, révulsifs, balsamiques, alcool.

Orthopnée extrême, immobilisation du thorax. « Les battements cardiaques, sourds, d'une fréquence incomputable, of-

« fraient le type caractéristique de l'embryocardie dont M. Huchard nous a enseigné la valeur. Le pouls n'était presque plus perceptible. »

Injection de caféine toutes les 3 heures, qui font encore vivre le malade 48 heures.

OBSERVATION XVI (Hayem).

Sommaire : *Fièvre typhoïde ; Embryocardie ; Mort par collapsus.*

Femme, 26 ans, vigoureuse, malade depuis 12 jours. Collapsus, cyanose. « Le pouls était petit, filiforme, extrêmement fréquent (150 pulsations à la minute), les contractions cardiaques étaient faibles. Le premier bruit du cœur n'avait pas disparu ; mais, les deux bruits se succédaient à intervalles égaux et ayant à peu près le même timbre sourd, le rythme cardiaque ressemblant à celui du cœur du fœtus. »

Ventre ballonné. Taches rosées lenticulaires. Diarrhée. Lèvres et narines fuligineuses. Langue sèche, brunâtre. Râles sibilants.

Mort 3 jours après. Pouls irrégulier, battements cardiaques faibles, couverts par les râles.

OBSERVATION XVII (Hayem).

Sommaire : *Fièvre typhoïde ; Gangrène de la jambe ; Embryocardie ; Mort.*

Jeune fille, 23 ans, s'alite le 24 février. Température, 40°. Langue saburrale, sèche. Gargouillements de la fosse iliaque droite. Diarrhée. Rien au cœur.

Le 3 mars, apparition des taches rosées. Râles muqueux. Insomnie. Léger murmure à la pointe du cœur, au premier temps.

Les jours suivants, souffle à la base et dans les vaisseaux. Hypotension artérielle.

Le 14 mars, est survenu un affaiblissement notable du premier bruit et la succession des bruits du cœur a pris assez nettement les caractères du rythme fœtal.

Le 25, sillon d'élimination de la gangrène sèche de la jambe gauche. A droite, disparition momentanée des battements. Légère escharre au talon.

Le 6 avril, amputation de la jambe gauche : le tronçon ne tarde pas à laisser suinter une suppuration fétide. Le poulx devient petit, dépressible. Souffle cardiaque. Diarrhée et mort le 13.

Autopsie. — Lésions intestinales classiques. Infarctus rénaux et vésicaux. Oblitération de l'aorte abdominale et des iliaques.

Cœur : Décoloré, feuille morte. Caillots actifs. Au microscope, fibres musculaires atrophiées, métamorphose graisseuse plus ou moins avancée.

OBSERVATION XVIII (Huchard).

Sommaire : *Angine de poitrine; Embryocardie; Mort rapide.*

Malade, atteint d'angine de poitrine vraie, subit plusieurs crises d'une façon presque continue, avec refroidissement progressif des extrémités.

Diminution et petitesse du poulx radial. Disparition du choc précordial. Diminution, puis absence du premier bruit cardiaque, ce qui donnait lieu à la sensation des bruits du cœur fœtal ou à l'embryocardie.

Puis, après une série d'accès qui ont affaibli le cœur de plus en plus, la mort est survenue rapidement, mais toujours dans un état hypothermique et syncopal.

OBSERVATION XIX (Schwartz).

Sommaire : *Kyste de l'ovaire ; Cachexie ; Embryocardie ; Guérison.*

Femme de 46 ans, entre à l'hôpital Beaujon pour se faire opérer d'une tumeur abdominale,

Etat cachectique. Dépression du système circulatoire. On constate que les bruits du cœur sont absolument égaux comme intensité et comme temps et ressemblent par leur rythme à ceux du tic-tac d'une montre. Comme le recommande M. Huchard, on s'abstient d'intervention, et on lui administre du quinquina et un gramme de caféine par jour.

Au bout de trois semaines, les forces étant revenues et les bruits du cœur redevenus à peu près normaux, on l'opère après examen et on lui enlève un énorme kyste de l'ovaire. La malade sortit guérie.

OBSERVATION XX (docteur Guillot).

Sommaire : *Fièvre typhoïde ; Embryocardie ; Guérison.*

Jeune fille, 17 ans, atteinte de fièvre typhoïde grave le 26 mai 1888.

Le 28, pouls 120 ; température 41°5. Embryocardie.

Lotions froides matin et soir, injections sous-cutanées de caféine et d'ergotine.

Amélioration dès le 10^e jour ; convalescence longue ; guérison.

OBSERVATION XXI (Huchard).

Femme, 65 ans. débilitée, fièvre typhoïde, à début bénin.

Antisepsie intestinale, lait, alcool, quinquina.

17 jours après, faiblesse et adynamie. Délire nocturne. « Pouls petit et fréquent. Bruit foetal du cœur. Etat inquiétant pendant huit jours. Injections matin et soir d'ergotine et de caféine pendant trois jours. »

Convalescence longue. Guérison.

OBSERVATION XXII (Huchard).

Femme, 32 ans, rhumatisante; adipose, coliques hépatiques; atteinte de fièvre typhoïde.

4 décembre, douleur dans la tête et les membres. Température 39° environ et pouls régulier à 120 puls. Albumine dans les urines.

Fièvre typhoïde à forme rénale. Epistaxis abondantes, pas de taches.

Le 10, pouls plus fréquent, 125. Sueurs; anurie; météorisme.

L'embryocardie se déclare, et malgré les piqûres d'ergotine et de caféine, la malade meurt dans le coma.

OBSERVATION XXIII (docteur Latil).

Sommaire : *Fièvre typhoïde; Paralysie bulbaire; Embryocardie; Mort.*

M^{me} H..., 42 ans, 18 août 1888, a une fièvre typhoïde hyperthermique.

Quelques jours après, paralysie de la vessie, contracture des masséters, nasonnement de la voix. Difficulté de la déglutition.

Un mois plus tard, on trouve un pouls avec 120 pulsations, mais régulier; la température à 39°. La malade accusait de l'oppression et une angoisse très prononcée. On trouvait des râles sibilants et muqueux dans la moitié inférieure des deux poumons : les battements du cœur précipités étaient assez faibles, sourds, égaux et présentaient le rythme embryocardique.

Cet état s'aggrava rapidement, avec un pouls impossible à compter, toute l'étendue du champ respiratoire fut encombrée de râles et la malade succomba.

OBSERVATION XXIV (Huchard).

Jeune fille de 14 ans, atteinte de fièvre typhoïde d'apparence régulière. Taches rosées, diarrhée modérée, non fétide. Langue humide. Température 40°5. Pouls 120 à 140. Tendance à l'embryocardie.

12^e jour, état syncopal.

13^e jour. Pouls 144. Embryocardie nette, cependant plus d'accidents lipothymiques. L'état semble meilleur.

15^e jour. Mort avec phénomènes asphyxiques.

OBSERVATION XXV (Gillet).

Sommaire : *Fièvre typhoïde ataxo-adiynamique ; Embryocardie ; Mort.*

A... André, 20 ans, entre dans le service de M. le docteur Huchard le 13 septembre 1888.

Etat typhique des plus accusés. Narines pulvérulentes, dyspnée, épistaxis. Langue sèche, érosion au voile du palais. Taches rosées, raie méningitique. Rate grosse. Diarrhée : albumine dans les urines.

Température 40°2. Pouls 120. Râles dans les poumons. Délire.
Le 14 au soir, l'embryocardie se déclare nettement. On entend des râles fins aux deux bases : le pouls s'élève à 140 avec une pression artérielle de 100. Le malade meurt le 16.

OBSERVATION XXVI (Huchard).

Sommaire : *Fièvre typhoïde ; Bronchite ; Angine ; Embryocardie ; Mort.*

G... Ernest, cocher, 19 ans, entre le 3 février 1888, à l'hôpital Bichat, dans le service de M. Huchard.

Comme antécédents héréditaires, son père était mort de la poitrine.

Personnellement, il ne se rappelle aucune maladie antérieure. Pas de scrofule, ni de syphilis. Quelques excès de boissons. Plaie et érysipèle du pied.

Le début de l'affection remonte à 15 jours. Toux au réveil, crachements de sang à la suite d'une épistaxis. Douleurs de tête, vertiges. Douleurs dans les reins. Le 3 février, à son entrée, céphalée, malaise général, peau chaude.

T. 39°2. Pouls, 100 pulsations. Langue sale.

Pas de diarrhée. Douleur dans la fosse iliaque droite. Taches rosées.

Matité splénique. Myœdème. Albumine dans les urines.

Prescription : Todd 1/2 limonade avec un gramme d'acide chlorhydrique.

Les trois jours suivants, épistaxis, diarrhée ; la température est toujours à 40° et les pulsations à 116-118.

On lui administre alors 3 injections d'un gramme de caféine et 3 injections de 0,40 d'ergotine.

Le 8, se déclare une angine pultacée. On le traitait alors par les bains froids et la température oscillait le soir entre 38°4 et 39°2, mais la tachycardie persistait.

Le 12 février, *apparition de l'embryocardie* : la matité cardiaque s'étend sur une étendue de 11 cm. 1/2 sur 9 ; la température s'élève à 40°9 et les pulsations à 156.

Le 14, *embryocardie persistante* : Pouls, 160. Température 39°2.

Ecchymose au coude droit. Diarrhée.

Prescription : 1° Strophantus ;

2° Naphtol ;

3° Salicylate de bismuth.

La quantité d'urine diminue jusqu'à 600 cmc., l'urine également et le malade meurt.

Autopsie. — Météorisme abdominal, surtout du côlon.

Injection des muqueuses de l'estomac, de la trachée. Piqueté hémorragique de l'estomac. Ulcération des plaques de Peyer.

Poumon : noyau d'apoplexie. Emphysème. Congestion intense.

Foie : mou et gras. Ulcération des cartilages aryténoïdes.

Cœur : mou, endocarde rosé, surcharge graisseuse, le myocarde également graisseux. Plaques d'aortite. Amincissement des parois ventriculaires droites.

OBSERVATION XXVII (Gillet).

Sommaire : *Epanchement sanguin dans la plèvre ;
Embryocardie ; Mort.*

Homme, 20 ans, laveur, entre à l'hôpital Bichat, service de M. Huchard.

Pas d'antécédents. Malade depuis 15 jours. Angine légère, œdème ; point de côté à droite.

A son entrée, anasarque, dyspnée, pas d'albumine, rien au cœur.

Point de côté atroce à droite ; matité, voussure, abolition des vibrations thoraciques, souffle en avant et en arrière. Point diaphragmatique douloureux.

B.

Température entre 38° et 39°. Suffocation. Thoracentèse, sang.
12 novembre, souffle amphorique et skodisme.

Le 13, pulsations 140, pression artérielle 12°; légère embryocardie.

Le 17, empyème et extraction de 6 litres de liquide sanglant.
Mort, le 27, à la suite d'une hémorragie.

Autopsie. — Cadavre exsangue. *Poumon droit* réduit au volume du poing et recouvert d'un caillot de 600 grammes. Ouverture d'une veine pulmonaire à 10 centimètres de l'oreillette gauche.

OBSERVATION XXVIII (Gillet).

Sommaire : *Pyohémie puerpérale; Embryocardie; Mort.*

B...., 19 ans, blanchisseuse, entre dans le service de M. Henri Huchard.

Pas d'antécédents. Accouchée il y a 10 jours, présente des lésions à la vulve. Le col utérin est déchiré et laisse écouler un liquide fétide et sanguinolent. Vomissements et myœdème. Grandes oscillations de la température.

Traitement : Todd, quinquina, injections vaginales profondes au sublimé.

Abcès diffus de la région fessière et malléolaire droite. Escharres sacrées.

Le cœur présente un bruit de galop.

On administre alors : Todd; quinquina, champagne; benzoate de soude, 4 grammes; sulfate de quinine, 1 gr. 50. Injections de caféine. Lavages vaginaux au sublimé et pansement de la vulve à l'iodoforme.

Embryocardie. Pouls, 120; pression 14°, puis 12°.

Ataxo-adynergie et mort.

Autopsie. — Epanchement citrin dans les deux plèvres. Emphysème pulmonaire avec abcès interstitiels.

Cœur petit et gros. Plaques d'aortite à la hauteur des valvules sygmoides. Le foie est gros et volumineux ; le rein droit contient une poche purulente et le gauche porte des traces de néphrite.

OBSERVATION XXIX (Gillet).

Sommaire : *Asystolie ; Embryocardie ; Mort ; Coronarite.*

G... Auguste, 60 ans, dessinateur, se présente le 13 juillet 1888 avec un œdème énorme des membres inférieurs et des bourses ; un état d'oppression considérable et du subdélirium. Il n'accuse antérieurement ni syphilis, ni rhumatisme. Le pouls est très faible (160 pulsations) sans palpitations ; les bruits du cœur, à l'auscultation, donnent le rythme à deux temps, le rythme embryocardique. On fait quelques mouchetures.

14 juillet, l'œdème a disparu. Le pouls est petit, le cœur bat à 140, toujours avec le rythme fœtal. Intermittences.

Prescription. — Eau-de-vie allemande, 30 grammes ; le soir, le malade étouffe, il n'a pas de palpitations, mais le caractère fœtal persiste avec 160 pulsations.

Le 15, cœur 160, respiration 24. L'œdème a complètement disparu, mais il y a encore de la dyspnée.

Le 16, cœur 150, pression artérielle 16°. Urine sous lui.

Mort, le 20 juillet.

Autopsie. — Œdème des parties déclives. Ventre adipeux. Intestins normaux.

Poumons. — Le poumon gauche adhérent au sommet de la cage thoracique avec noyaux d'apoplexie. La bronche droite en voie d'ossification. A sa base, congestion intense.

Cœur. — Hydropéricarde et surcharge graisseuse de cet organe. Dilatation des oreillettes et des veines caves et pulmonaires. Ventricules hypertrophiés. Myocarde pâle et graisseux. Sclérose de la paroi antérieure de l'endocarde gauche. Mitral

épaissie avec lésions d'endocardite. Poids du cœur, 640 grammes ouvert et sans caillots.

Aorte. — Foyers ulcérés ou caséux. Dilatation des nids valvulaires.

Coronaires. — L'orifice de la coronaire antérieure est libre, celui de la postérieure est rétréci. Le tracé de celle-ci est ossifié sur son trajet et présente des points athéromateux et des plaques calcaires. La coronaire supplémentaire de la postérieure est volumineuse et porte des plaques d'aortite, ainsi que l'antérieure.

Foie. — 1.350 grammes, jaunâtre à la coupe, surface granuleuse, sans dureté. Dégénérescence graisseuse sur foie muscade.

Vésicule dilatée. Rate, 240 grammes, présente un foyer de congestion intense.

Reins. — Le gauche est lobulé, énorme (320 gr.), présentant des petits kystes et de la congestion des pyramides.

Le droit a les mêmes lésions : Plus des tâches jaunes entre la substance corticale et la substance des pyramides.





CONCLUSIONS



1° L'embryocardie est une altération du rythme du cœur, consistant dans l'égalité des bruits et des silences, ce qui en fait une mesure en deux temps, tantôt avec accélération des battements cardiaques (embryocardie complète), tantôt sans tachycardie, (embryocardie dissociée).

2° Cliniquement, l'embryocardie est un syndrome qui survient toujours au cours d'une infection aiguë ou chronique, quand le cœur altéré par le processus dégénère et que l'hypotension artérielle se produit, (embryocardie complète), ou quand seule la pression artérielle diminue, (embryocardie dissociée).

3° La physiologie nous permet, au moyen d'appareils tels que le cardiographe, le sphygmographe, le sphygmomanomètre, de constater cet affaiblissement cardiaque et de constater cette hypotension.

4° L'embryocardie est essentiellement distincte de

la tachycardie que l'on rencontre dans certaines cardiopathies et maladies générales, puisqu'il y a de l'embryocardie sans tachycardie et. qu'ici, la durée respective des bruits et des silences est conservée.

Mais le pronostic est presque toujours fatal dans l'embryocardie complète, tandis qu'il est plus bénin dans l'embryocardie dissociée.

5° La pathogénie de ce phénomène n'est pas encore tout à fait élucidée. Les uns y voient le résultat d'une myocardite, les autres la conséquence de l'hypotension artérielle.

D'autres encore, comme M. Bernheim, expliquent cette altération par l'intoxication du système nerveux du cœur.

Pour nous, nous pensons qu'elle se produit *le plus souvent* chez des dégénérés, des artério-scléreux, qui contractent une infection aiguë. Chez les uns, troubles consécutifs de l'innervation cardiaque et vasculaire; chez les autres, mêmes troubles avec dégénérescence (graisseuse, le plus souvent) du myocarde.

Le traitement s'adressera à la maladie intercurrente et au phénomène lui-même. Celui-ci sera combattu par des injections hypodermiques alternées d'ergotine et de caféine.





BIBLIOGRAPHIE

- Barthel Roger.* — Traité pratique d'auscultation, édition 1863, page 266.
- Huchard.* — Leçons de thérapeutique et de clinique médicales à l'hôpital Bichat. Maladies du cœur. Hypotension artérielle, chapitre II (1889).
- Gillet.* — De l'embryocardie ou rythme foetal des bruits du cœur. (*Thèse de Paris*, 1888.)
- W. Stokes.* — Traité des maladies du cœur et de l'aorte. (Traduction Sénac, chapitre VII, de l'état du cœur dans le typhus. 1864.)
- Hayem.* — Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. (*Progrès médical*, 1875, pages 15 et 51.)
- Desnos et Huchard.* — Complications cardiaques dans la variolée et en particulier de la myocardite varioleuse. (Paris. Delaye, 1871.)
- Bernheim et Wullaume.* — De la forme cardiaque de la fièvre typhoïde. (*Thèse de Nancy*. 1887.)
- A. Robin.* — Traitement de la fièvre et des états typhoïdes par la méthode oxydante et éliminative. (*Archives générales de médecine* ; janvier 1888.)

- Mercklen.* — Communication à la Société de médecine. (*Bulletin médical*, mai 1892.)
- Lizot.* — Embryocardie, nouveau symptôme clinique. (*Revue de clinique et de thérapeutique*, février 1889, page 108.)
- Huchard.* — Hypotension artérielle. (*Semaine médicale*, 9 mars 1889.)
- Huchard.* — Nouveau syndrome clinique. Embryocardie ou rythme fœtal des bruits du cœur. (*Revue de clinique et de thérapeutique*, 2 mai 1889.)
- Grasset.* — Embryocardie dissociée ou rythme fœtal des bruits du cœur sans tachycardie. (*Semaine médicale*, 16 mars 1892.)
- Revue générale de clinique et de thérapeutique.* — N° 50, 1888.
- Demange.* — Considérations sur la forme cardiaque de la fièvre typhoïde et son traitement par les injections d'ergotine. (*Revue mensuelle de médecine*, 1885, page 1025.)
- Chevallier.* — *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 28 juin 1888, page 471.
- Moncorvo.* — Valeur des injections hypodermiques de caféine dans la thérapeutique infantile. (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 22 novembre 1888, page 747.)

Vu : par le Président.
LABOULBÈNE.

Vu : par le Doyen.
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GREARD.

